

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

1310

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean RAY

Né le 15 Février 1912, à PARIS (Seine)

APERÇU
SUR LES TRAITEMENTS ACTUELS
DE
L'APOPLEXIE UTÉRO-PLACENTAIRE

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN 91

1939

1310

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean RAY

Né le 15 Février 1912, à PARIS (Seine)

APERÇU

SUR LES TRAITEMENTS ACTUELS

DE

L'APOPLEXIE UTÉRO-PLACENTAIRE

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN 91

1939

Doyen TIFFENEAU.

I. — P. JECSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	POLONOVSKI.
Bactériologie.	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Anatomie pathologique.	LEROUX.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-
	LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
Clinique médicale.	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique.	CHEVASSU.
Clinique urologique.	LEVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique.	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale.	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	VILLARET.
Clinique propédeutique.	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose.	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie.	LAUBRY.
Clinique cardiologie.	N...
Assistance médico-sociale.	HAZARD.

Professeurs sans chaire.	HOVELA QUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES ..
BENARD Henri	Pathologie médicale.	CAYET
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HUGUENIN
COSTE	Pathologie médicale.	JOANNON
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	LACOMME
DOGNON	Physique.	LANTUEJOUL ..
FUCK	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.
FEY	Urologie.	LAVIER
GAILLARD	Parasitologie.	LELONG
GASTINEL	Bactériologie.	

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie
MENFGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.

MM.	
PETIT.	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
NEVEU-	
LEMAIRE.	Parasitologie.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

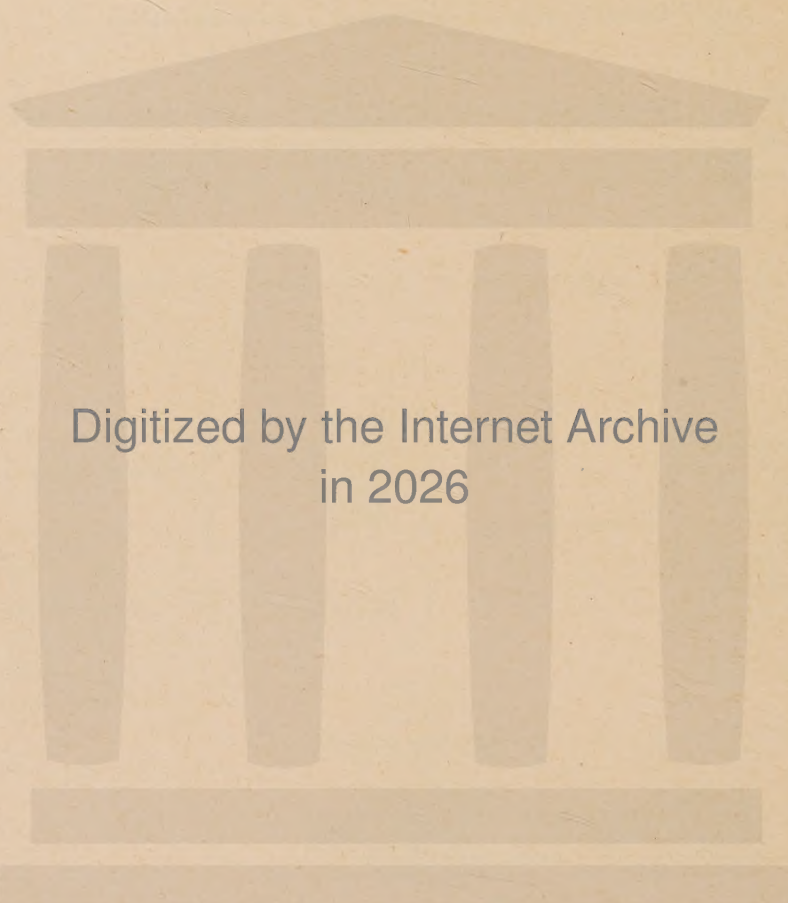
IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL-			} Clinique obstétricale
LERY-RADOT.		ECALLE	
SEZARY		METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

MORT POUR LA FRANCE LE 29 JUIN 1917

A MA FEMME

*Qui m'a soutenu lors de mes défail-
lances.*

A MA FILLE

Qui grandit loin.

A MA MERE ET A MON BEAU-PERE

Grâce à qui j'ai pu faire mes études.

A MA SŒUR

*Qui a toujours été pour moi presque
ma fille.*

JE DÉDIE AUSSI CETTE THÈSE

A MES CAMARADES ET OFFICIERS DE L'ESCADRILLE,

GRACE A QUI CETTE GUERRE M'EST BEAUCOUP MOINS PÉNIBLE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

Toute notre respectueuse reconnaissance de l'honneur qu'il nous a fait en présidant cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR SER GENT

Qui m'a fait comprendre la médecine.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARRIER

*Qui m'ont inculqué les principes de la
Pathologie externe.*

A TOUS MES PROFESSEURS

*Qui m'ont montré combien la médecine
était belle mais difficile.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

WALLON.

MORICARD.

ROUCHY.

*Qui m'a toujours aidé de ses conseils
éclairés.*

MAISON.

A MES CAMARADES

MESSIEURS ROULLIN — GLOMAUD

ET A TOUS MES CAMARADES D'ETUDE

INTRODUCTION

Le syndrome de l'apoplexie utéro-placentaire, depuis la description magistrale du Professeur COUVELAIRE, en 1911, puis les recherches de son élève PORTES et de beaucoup d'autres, constitue une forme grave du décollement du placenta normalement inséré. Ce sujet a donné lieu à de très nombreuses publications tant au point de vue de la pathogénie que du traitement, qui tous deux ont subi de nombreuses variations. Un Congrès récent (1937) a mis à son ordre du jour cette question, toujours très discutée, où les partisans et les adversaires des traitements chirurgicaux et conservateurs ont fourni des arguments en faveur de leur thèse. En outre, au même Congrès, MM. A et R. COUVELAIRE, s'appuyant sur leurs recherches expérimentales, ont émis une nouvelle conception pathogénique, permettant d'envisager les possibilités d'une nouvelle thérapeutique, fondée sur une base nouvelle, de cette redoutable complication obstétricale.

Ayant eu l'occasion d'observer, au cours de nos études, l'apoplexie utéro-placentaire, il nous a semblé intéressant d'en faire le sujet de notre thèse. Au début, nous avions espéré d'en faire une étude détaillée ; malheureusement, les circonstances de la

guerre nous ont empêché de satisfaire à ce désir : manque de temps, difficultés de se procurer une documentation suffisante, raisons qui nous ont obligé à nous limiter.

Ce modeste travail est basé principalement sur les rapports et les discussions, qui ont suivi, du X^e Congrès d'Obstétrique de 1937 et de quelques publications françaises et étrangères récentes parues depuis cette date sur le traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. Nos recherches comprennent de nombreuses lacunes, certains ouvrages n'ayant pu nous parvenir, d'autres n'ayant pu être consultés dans leur texte original. Notre ambition s'est bornée à présenter brièvement l'état des procédés actuellement employés.

Etant donné que les traitements employés sont en grande partie basés sur l'interprétation pathogénique qu'on attribue à ce syndrome, il nous a semblé utile de faire précéder l'étude du traitement par une courte esquisse sur la pathogénie. Nous avons recueilli en outre une bibliographie détaillée, à partir de l'année 1936, ne voulant pas encombrer ce texte de références trop nombreuses, antérieures à cette date et qu'on trouvera dans le rapport de WEYMBERSCH et SNOECK de 1937. Enfin des conclusions terminent ce court aperçu.

PATHOGENIE DE L'APOPLEXIE UTERO-PLACENTAIRE

Cette complication grave de la grossesse, caractérisée le plus souvent par une « hémorragie rétro-placentaire » et une infiltration hémorragique de l'appareil génital, a été désignée depuis BAUDELLOCQUE sous divers termes : « hémorragie cachée », « hémorragie rétro-placentaire », ou « décollement du placenta normalement inséré » (*in* COUVELAIRE). Rappelons encore que KOLISKO la décrit comme un « infarctus hémorragique de l'utérus », GIBBON-FITZGIBBON parle d' « hémorragie *ante partum* », BATIZFALVY dans les cas légers l'appelle « abrasio placentae » et dans les cas graves « apoplexie placentaire ». C'est au Professeur COUVELAIRE que nous devons le terme, accepté par la majorité des obstétriciens de tous les pays, d' « apoplexie utéro-placentaire » ; certains même parlent du « syndrome de COUVELAIRE ». Le terme d'apoplexie répond tout à la fois à l'aspect des lésions et à leur mode de production.

Cependant, dans leur rapport, A. et R. COUVELAIRE précisent qu'au point de vue pathogénique, ce terme n'est plus justifié ; sous le même vocable, il faut grouper des syndromes qui, quelles que soient leur

localisation ou leur intensité, peuvent relever d'une même pathogénie, et non pas seulement le réserver à l'« hémorragie rétroplacentaire ». Ainsi il faut y comprendre, écrivent-ils, les apoplexies limitées topographiquement à un cotylédon placentaire ou à une zone restreinte de la caduque séroline ; les apoplexies inter-utéro-placentaires, les apoplexies étendues aux parois utérines, les apoplexies frappant en même temps le foie, les reins, l'estomac, les centres nerveux, etc. Leur caractère commun c'est « d'être essentiellement conditionné par un processus qui n'est pas d'hémorragie, mais d'apoplexie ».

Si nous voulons considérer les diverses causes qui ont été incriminées dans la pathogénie des accidents dus au décollement prématuré du placenta, on pourra distinguer trois facteurs principaux : a) *mécaniques* ; b) *facteurs locaux* ; c) *facteurs toxiques*.

a) Les *facteurs mécaniques* ont été mis en cause dans un petit nombre de cas ; il s'agit alors soit des traumatismes agissant *directement* (coup, chute, secousses, etc.), soit *indirectement* (émotion, colère), soit par un traumatisme obstétrical et notamment les cas où il se produit une torsion faisant obstacle à la circulation de retour. Dans cette dernière éventualité toutefois, il semble que la torsion de l'utérus jouerait surtout le rôle d'un facteur adjuvant.

b) Les *facteurs locaux*, tels que des altérations de la caduque (endométrite), longtemps admis, ne sont plus acceptés, car ces lésions se retrouvent également chez des sujets dont la gestation n'a été troublée par aucun accident.

c) Les *facteurs toxiques* sont ceux qui sont le plus souvent en cause dans la plupart des cas et admis par la majorité des auteurs. On accepte, par analogie avec l'éclampsie, que l'apoplexie utéro-placentaire est due à une forme de l'intoxication gravidique. Diverses théories cherchent à expliquer la cause toxique de ces accidents.

La présence de l'hypertension artérielle, coexistant avec l'albuminurie, pour divers auteurs expliquerait ces manifestations. Il se produirait une action brusque sur les parois vasculaires, provoquant l'hémorragie ; mais l'examen anatomique révèle rarement des lésions vasculaires pouvant confirmer une pareille interprétation. En réalité, c'est dans les *capillaires* que se joue le processus (COUVELAIRE. PORTES), suivant les trois étapes : endocapillarite, ectasie considérable avec diapédèse des éléments figurés, rupture.

De ces faits on déduit que l'apoplexie sanguine n'est pas nécessairement liée à des lésions vasculaires ou à une hypertension artérielle préalable.

Plus récemment, c'est par l'expérimentation qu'on a cherché à expliquer le mode de production et la cause déclenchante des accidents.

REILLY, LAPORTE et PHAM ont cherché à préciser le rôle du système sympathique dans ces accidents, en injectant des solutions toxiques en contact du sympathique abdominal (splanchnique). Leurs recherches permettent de faire entrer l'apoplexie dans le cadre plus général des infarctus viscéraux par choc d'intolérance. Déjà, auparavant, Roger COUVELAIRE obte-

nait des infarctus tubo-ovariens chez une lapine gravide préalablement sensibilisée, par injection déchaînante *in situ* d'un sérum équin. Avec GRÉGOIRE, Roger COUVELAIRE observait des résultats analogues avec des antigènes différents (histamine, peptone, toxine de staphylocoque ou de colibacille), non seulement par la voie intra-pariétale utérine, mais aussi par voie ovulaire.

Ces expériences démontrent qu'on peut réaliser l'apoplexie génitale, soit par voie neuro-végétative en irritant le splanchnique, soit par voie humorale en provoquant un choc d'intolérance. Les apoplexies viscérales seraient ainsi une manifestation d'un choc d'intolérance, analogue au choc anaphylactoïde et au choc anaphylactique.

Enfin, RIVIÈRE et POUCHARD, reprenant les recherches de Roger COUVELAIRE et de GRÉGOIRE concernant le mécanisme des lésions apopleptiques, constatent également que l'excitation au niveau du splanchnique ou de ses branches, provoque la dilatation plus ou moins considérable du système viscéral, pouvant aller jusqu'à la rupture.

Par contre, on est encore réduit aux hypothèses, concernant l'intermédiaire par lequel le splanchnique transmet aux capillaires l'excitation reçue. Parmi ces hypothèses, RIVIÈRE et POUCHARD admettent la *participation surrénale* ; l'absence de lésions des surrénales ne parle pas contre cette hypothèse ; le trouble fonctionnel, l'épuisement de la glande peuvent exis-

ter sans hémorragie. L'insuffisance fonctionnelle expliquerait le mécanisme des accidents observés.

En résumé, RIVIÈRE et POUCHARD confirment les résultats obtenus par R. COUVELAIRE et REILLY : l'excitation du splanchnique détermine chez la femelle gravide du cobaye des lésions apoplectiques au niveau de la zone génitale. De même que chez la femme, on retrouve également chez le cobaye des lésions hémorragiques à distance de la zone génitale, au niveau du foie, de l'estomac, de l'intestin, de la surrénale. « L'hémorragie rétro-placentaire ne serait qu'un épiphénomène au cours d'un raptus apoplectique, plus ou moins étendu » (RIVIÈRE et POUCHARD).

Enfin, avec les récents progrès de l'endocrinologie, K. HEIM interprète l'apoplexie utéro-placentaire comme étant due à une « hyperproduction dans le placenta d'hormones gonadotropes, sous l'influence d'un trouble dans les rapports fonctionnels du placenta avec le corps jaune ».

Toutes ces constatations pathogéniques permettent de prévoir dans l'avenir une thérapeutique médicale avec des résultats plus constants que par le traitement chirurgical. Mais actuellement, comme le déclarent dans leurs conclusions A. et R. COUVELAIRE, la seule chose qui paraît établie, c'est que le syndrome anatomo-clinique, qui a reçu le nom d'apoplexie utéro-placentaire, n'est pas lié à un processus local de décollement entraînant une hémorragie, mais à un processus général, qui sur certains terrains prédisposés peut éclater à la manière des accidents de chocs d'intolérance.

TRAITEMENT DE L'APOPLEXIE UTÉRO-PLACENTAIRE

PROPHYLAXIE.

Etant donné que les accidents hémorragiques sont souvent précédés, accompagnés ou suivis d'albuminurie, d'hypertension et d'œdème, il sera toujours prudent, chez de pareilles femmes, d'instituer un traitement diététique, analogue à celui de l'éclampsie. A ces malades prédisposées à ces accidents, on évitera, en outre, toute fatigue, tout traumatisme, toute émotion et particulièrement chez les multipares âgées.

La recherche de l'albuminurie sera systématiquement pratiquée malgré que son absence (dans 40 % des cas) ne puisse donner une certitude absolue. On devra porter son attention surtout sur la tension artérielle, qui devra être régulièrement relevée, en tenant compte particulièrement de l'élévation *relative* de celle-ci.

Cependant, comme le font remarquer un certain nombre d'auteurs, et notamment WEYMBERSCH et SNOECK dans leur rapport, on ne peut préserver une femme enceinte de l'hémorragie rétro-placentaire d'une manière aussi certaine que dans l'éclampsie.

Car, en effet, souvent l'apoplexie utéro-placentaire peut éclater sans aucun prodrome, ou bien n'être précédée que par peu de signes légers et fugaces.

TRAITEMENT.

Dans le traitement de l'apoplexie utéro-placentaire on peut distinguer trois périodes : une période de *méthodes obstétricales*, une *période chirurgicale*, une *période médicale* ou de *temporisation*.

Au début, en présence d'une hémorragie, responsable dans 2/3 des cas mortels, l'accoucheur n'avait qu'un seul but : réaliser l'hémostase et évacuer le plus rapidement l'utérus.

Aussi, on a commencé par employer les procédés qui pouvaient favoriser un accouchement méthodiquement rapide. Celui-ci, dans la plupart des cas, devenait un accouchement forcé. L'extraction en force du fœtus à travers un col insuffisamment dilaté, donnait lieu à des hémorragies graves, par atonie secondaire ou par lésions des organes génitaux.

Les nombreux échecs dus à ces procédés ont engagé la plupart des auteurs, notamment sous l'influence du Professeur COUVELAIRE, à partir de 1911, à pratiquer le *traitement chirurgical* par la voie abdominale, avec les diverses techniques décrites à plusieurs reprises par son élève PORTES. Ce traitement chirurgical a prédominé la thérapeutique de l'apoplexie utéro-placentaire. Ce n'est que récemment qu'un nouveau procédé semble gagner de plus en plus de partisans, c'est le traitement *médical* ou

temporisateur. En effet, la connaissance de formes cliniques moins graves, où l'utérus n'était pas irrémédiablement lésé, et où le seul traitement médical a permis sa récupération fonctionnelle (possibilité de grossesse ultérieure), a engagé nombre d'auteurs à envisager plus éclectiquement le traitement à opposer à ces accidents.

Dans l'interprétation de la valeur de ces diverses méthodes, il est extrêmement difficile de se faire une opinion. La gravité des cas, l'intensité des symptômes ne correspondant souvent pas aux lésions anatomiques, la primiparité ou la multiparité forcent plus ou moins à envisager chaque cas en particulier avant de décider le traitement à appliquer. Il faut différencier en premier lieu si l'on a affaire à une hémorragie à la fin d'une gestation, au cours du dernier trimestre, alors que le col est long et ferme, ou à une hémorragie survenant au cours du travail.

Ainsi SCHWAAB distingue une thérapeutique différente suivant la chronologie et l'intensité des accidents :

A. — *Pendant la grossesse*, suivant lui, plusieurs éventualités sont à envisager :

a) L'hémorragie est de faible ou moyenne intensité :

1° il s'agit d'une primipare ;

2° il s'agit d'une multipare ;

b) L'hémorragie est abondante, avec signes d'anémie grave :

1° il s'agit d'une primipare ;

2° il s'agit d'une multipare.

B. — *Pendant le travail :*

- a) L'hémorragie est faible ;
- b) L'hémorragie est forte ;
- c) L'hémorragie est très forte.

Nous verrons plus loin que ces subdivisions peuvent être réduites à deux groupes : avant et après le travail.

Reprenons d'après WEYMBERSCH et SNOECK, les résultats obtenus par les diverses méthodes utilisées ; ainsi nous pourrions nous faire une certaine opinion sur leur valeur relative.

A. — MÉTHODES OBSTÉTRICALES

Avec ces méthodes, il faut comprendre, d'une part, les cas d'*accouchements spontanés*, précédés ou non de manœuvres diverses (rupture artificielle de la poche des eaux ; incisions du col ; dilatation manuelle ou instrumentale ; ballon dilatateur) ; d'autre part, les cas d'*accouchement forcé*, terminés par une extraction artificielle du fœtus, à travers un orifice cervical insuffisamment dilaté. Disons tout de suite que ce dernier procédé est entaché d'une très forte mortalité ; sur 14 cas recueillis par les rapporteurs, il y eut 9 morts, et actuellement l'accouchement forcé est presque unanimement abandonné.

Après l'accouchement forcé, la mortalité la plus élevée est celle donnée par la césarienne vaginale qui semble présenter les mêmes défauts. A l'autopsie des cas opérés par la césarienne vaginale, on voyait des

lésions utérines qui n'étaient que le prolongement accidentel de l'incision opératoire.

Les *accouchements spontanés*, précédés de rupture artificielle de la poche des eaux, donnent une mortalité extrêmement basse : 2,4 %. Il est vrai qu'il s'agit de cas relativement légers, les cas graves étant réservés à une thérapeutique présentant des risques plus grands. Cependant les rapporteurs ont examiné également les cas graves, avec toxémie sévère, au nombre de 102, pour pouvoir comparer des résultats de valeur égale. Là également, ils ont trouvé une différence de mortalité très nette, en faveur de l'accouchement spontané : 12,5 % de mortalité par rapport aux méthodes obstétricales actives 55 %.

Les rapporteurs concluent que « sans donner aux chiffres de mortalité maternelle une valeur absolue, il faut pourtant s'incliner devant les faits et admettre au bénéfice des accouchements terminés spontanément, une mortalité sensiblement plus faible que pour les accouchements terminés par des méthodes obstétricales actives.

B. — MÉTHODES CHIRURGICALES

Les méthodes chirurgicales les plus employées peuvent être résumées suivant trois procédés différents :

- 1° La césarienne conservatrice ;
- 2° La césarienne suivie d'hystérectomie ;
- 3° L'hystérectomie en bloc.

C'est au Professeur COUVELAIRE qu'on doit en premier la défense de l'intervention par la voie abdo-

minale et de l'hystérectomie après césarienne, en cas de lésions utérines trop étendues.

En analysant les résultats obtenus par ces différentes interventions, on constate que la mortalité maternelle croît avec l'importance de l'opération ; elle est particulièrement élevée pour l'hystérectomie en bloc ; les rapporteurs trouvent respectivement pour ces trois interventions d'après une statistique de 171 cas : 15,7 %, 28,5 % et 50 % de mortalité. Il faut remarquer toutefois que, là également, l'opération la plus sérieuse est réservée en principe aux cas les plus graves, d'où la plus forte mortalité. Ceci semble être confirmé dans une autre statistique portant sur 102 cas graves, où l'on trouve un pourcentage de mortalité inverse : 54,8 % après césarienne conservatrice ; 44,4 % après hystérectomie secondaire à une césarienne ; 41,1 % après hystérectomie en bloc. En regard avec la mortalité maternelle, les rapporteurs font une comparaison avec la mortalité fœtale globale, pour chacun de ces procédés. Pour 149 césariennes conservatrices, la mortalité fœtale est de 58,3 % ; pour 39 césariennes suivies d'hystérectomie, 84,6 %, et pour 12 cas d'hystérectomie en bloc, 91,6 %. « En admettant que la mortalité fœtale est un test de gravité de l'hémorragie rétro-placentaire, il est indéniable que les cas traités par césarienne suivie d'hystérectomie ou par hystérectomie en bloc étaient particulièrement sérieux. Et ceci peut expliquer, en partie du moins, les mauvais résultats de ces opérations radicales ».

Plusieurs autres points intéressants ont été mis en évidence. Contrairement à ce qu'on pourrait admettre, l'importance et l'étendue des lésions hémorragiques ne sont pas nécessairement un test de gravité. Une femme peut succomber à une hémorragie rétro-placentaire, alors que l'utérus peut présenter peu ou point de lésions d'apoplexie. Aussi l'indication opératoire ne peut être fournie par l'étendue des lésions, celles-ci pouvant être souvent superficielles. De même le temps écoulé entre le début des accidents et le moment de l'intervention n'est pas en rapport avec l'intensité des lésions (RIVIÈRE). Cependant RIVIÈRE fait remarquer que la mortalité maternelle augmente, indépendamment de l'étendue des lésions, lorsqu'il se passe plus de 10 heures entre le début des accidents et l'évacuation de l'utérus.

Actuellement nous avons un moyen utilisable pour décider si nous devons pratiquer ou non une hystérectomie, en présence d'un utérus malade. Dès l'évacuation de l'utérus, il faut administrer un extrait post-hypophysaire par la voie intra-veineuse (GINGLINGER). — Cette épreuve fonctionnelle permet de se rendre compte rapidement du pouvoir de contraction probable de l'utérus malade. En outre cette injection, en assurant une bonne contraction utérine, permet d'éviter des hémorragies tardives (Hussy). En cas d'inefficacité on pourra pratiquer sans arrière-pensée l'hystérectomie.

En ce qui concerne l'avenir des femmes ayant été opérées ou non pour apoplexie utéro-placentaire, on

peut dire qu'elles sont capables de présenter des grossesses ultérieures ; ce n'est pas l'état utérin qui détermine une diminution éventuelle de la fertilité, mais en particulier la présence d'une insuffisance rénale chronique ou une sclérose vasculaire antérieure, qui commandent également une apoplexie utéro-placentaire récidivante (STROINK).

MÉTHODE MÉDICALE OU DE TEMPORISATION

Cette méthode, née sous l'impulsion de SOLOMONS et de SNOO, semble acquérir de plus en plus de partisans.

Ayant traité au cours de 5 ans 138 cas d'hémorragie rétro-placentaire, SOLOMONS ne relève dans sa statistique que 5 morts maternelles, soit 3,78 %, et cela sans aucune intervention obstétricale ou chirurgicale. Ce qui est remarquable, c'est que, suivant cet auteur, ce traitement serait aussi bien applicable aux cas bénins qu'aux cas graves. Reproduisons, d'après WEYMBERSCH et SNOECK, la technique de cette méthode :

« Dès l'admission de la malade, celle-ci est réchauffée et reçoit deux fois un demi-litre de sérum salé sous les seins ainsi que des cardiotoniques. Les membranes sont ponctionnées le plus rapidement possible et de l'extrait post-hypophysaire est administré aux doses de 2 unités 1/2 tous les quarts d'heure, pour atteindre une dose totale de 20 unités au maximum. L'accouchement spontané se produit en un temps variable qui, en général, est de 4 à

8 heures après le début du traitement suivant les cas. Pendant toute cette période, la malade est minutieusement surveillée et, si c'est nécessaire, de nouvelles doses de sérum et des stimulants cardiaques sont injectés. Dans les cas particulièrement graves, on administre de l'éphédrine, de l'alcool et de l'éther toutes les heures. Enfin, pour diminuer les douleurs et mettre la malade au repos complet, SOLOMONS préconise un emploi très large de morphine qui constitue le traitement d'appoint habituel et systématique. Les doses de morphine utilisées doivent également être signalées : 3 cgr. 2 lors de l'admission, puis toutes les 2 heures 1 cgr. 6, sans toutefois dépasser 12 cgr. 8, en 24 heures.

Que faut-il déduire de cette courte esquisse thérapeutique des divers procédés ? Quelle doit-être la ligne de conduite à suivre ? Avec la plupart des auteurs, il nous semble logique, en premier lieu, de différencier le traitement, en considérant les femmes présentant cet accident au cours du travail et celles qui sont surprises au cours du dernier trimestre de la grossesse.

Résumons, d'après WEYMBERSCH et SNOECK, la première éventualité, la plus simple :

Accident hémorragique précédé, accompagné ou rapidement suivi du début du travail.

La plupart des auteurs sont d'accord que l'accouchement doit être terminé par les voies naturelles et d'autant plus que le col est plus près de la dilatation

complète et qu'un accouchement rapide et spontané peut être escompté.

Dans ces cas, on doit s'abstenir de toute manœuvre obstétricale active, autre que la simple rupture de la poche des eaux. Administrer la pituitrine de manière à faire réapparaître les contractions utérines. En principe suivre la méthode médicale de SOLOMONS. En outre, on pourra employer également la transfusion de sang.

Schématiquement, le traitement suivant les rapporteurs devra suivre ces directives :

1° Remonter l'état général ; morphine en cas de douleurs ;

2° Rupture de la poche des eaux, puis injection d'un extrait post-hypophysaire, si les contractions utérines n'apparaissent pas spontanément ;

3° Eventuellement, dans le bas de l'excavation pelvienne, application de forceps pour éviter une expulsion pénible à une primipare.

En résumé : *temporisation et traitement médical.*

Une deuxième éventualité peut se présenter : *accident hémorragique grave, chez une primipare, par exemple, en fin de grossesse, avant tout début de travail. Etat général immédiatement sérieux : fortes présomptions en faveur d'une apoplexie utéro-placentaire du type COUVELAIRE.*

Certains auteurs, même dans ces cas, suivent la méthode de SOLOMONS et de SNOO. Malgré sa faible mortalité, des auteurs sont persuadés que c'est précisément les cas qui ont succombé qui doivent reve-

nir à l'intervention chirurgicale. Ce sont ces cas qui dans une proportion de 1/6 présentent avec le décollement prématuré du placenta les lésions caractéristiques de l'apoplexie (BATIZFALVY).

Ainsi on interviendra dans les cas graves accompagnés d'anémie intense, d'un choc impressionnant, d'un syndrome toxique évident et sévère (COUVELAIRE, PORTES, RIVIÈRE). L'intervention consistera alors en une césarienne basse conservatrice et sans extériorisation de l'utérus. Après la césarienne, on fera l'essai systématique de l'injection intraveineuse d'un extrait post-hypophysaire ; en cas de réaction favorable, l'utérus se contractant, on évitera l'hystérectomie ; dans le cas contraire on la pratiquera.

Quant à l'hystérectomie en bloc, elle devra être abandonnée à cause de sa mortalité élevée et de ses résultats inconstants.

La question de l'anesthésie devra être résolue en faveur de l'éther, le chloroforme se montrant trop toxique. WEYMBERSCH et SNOECK donnent leur préférence à l'anesthésie locale, malgré sa longue exécution. Ils condamnent la rachianesthésie, inutilisable d'après eux en plein choc et en hypotension hémorragique. DELMAS, par contre, est d'un avis tout à fait contraire et se montre un chaud partisan. Pour lui la rachianesthésie « libère » le sympathique ; il lui attribue l'apparition active d'une vaso-constriction. Il lui attribue la rétraction et l'hémostase parfaite qu'il a observées dans les cas d'utérus évacué par les voies naturelles ou par opération césarienne.

CONCLUSIONS

I. — Le traitement de l'apoplexie utéro-placentaire comprend trois méthodes distinctes : *obstétricale*, *chirurgicale* et *médicale*.

II. — Le traitement obstétrical actif, comprenant l'accouchement forcé, doit être abandonné, à cause de ses nombreux échecs et de sa forte mortalité. Par contre les accouchements spontanés, précédés de rupture artificielle de la poche des eaux, sont à préconiser dans les cas où la femme est en travail, avec dilatation du col.

III. — Le traitement chirurgical, qui comprend la césarienne suivie ou non d'hystérectomie, doit s'adresser aux cas graves, avec anémie intense, choc marqué et syndrome toxique sévère. L'hystérectomie en bloc est en général à rejeter.

IV. — Le procédé médical ou temporisateur s'adressera à la plupart des femmes en travail ; il consiste à remonter l'état général ; à rompre la poche des eaux et à employer la morphine.

V. — D'après les dernières recherches expérimentales sur la pathogénie de l'apoplexie utéro-placentaire, il semble que la thérapeutique doit être essayée sous un angle plus biologique que chirurgical.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AHUMADA (J.-L.). — Clinique et traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. *Sem. Méd.*, 18 nov. 1938, t. XLV, pp. 1150-1155.
- ARDELT (F.). — Sur l'apoplexie utéro-placentaire. *Monatsch. Geb. u. Gyn.*, janv. 1938, t. CVII, f. 2, pp. 88-96.
- BALARD (P.), RIVIÈRE (M.), ECALLE et SUZOR, RHENTER (M.), PAUCOT, LAFFONT et FULCONIS, HAUCH, DELMAS (P.) et CADERAS DE KERLEAU (J.), KÖENIG et GEISENDORF, BRONHER. — Discussion sur l'apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. et Obst.*, oct. 1937, t. XXXVI, n° 4, pp. 321-324.
- BARON (F.). — Quelques cas d'apoplexie utéro-placentaire. *Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris*, avril 1937, t. XXXVI, n° 4, pp. 321-324.
- BASSETT (G.-O.). — Séparation prématurée du placenta avec apoplexie utéro-placentaire. *Southwest. Méd.*, déc. 1938, t. XXII, pp. 477-479.
- BATISZFALVY (J.). — Pathologie et traitement chirurgical de l'apoplexie utéro-placentaire associée à un décollement prématuré du placenta. *Arch. f. Gynak.*, 15 avril 1937, t. CLXIII, f. 3, pp. 552-583.
- BAZAN (J.) et STRATICO (J.-R.). — Apoplexie utéro-placentaire traitée au moyen d'un accouchement dirigé. *Prensa Méd. Argent.*, 21 septembre 1938, t. XXV, n° 38, pp. 1765-1767.
- BLAND (P.-B.) et RAKOFF (A.-E.). — Traitement de la séparation prématurée du placenta. *Amer. Journ. Obst.*, juill. 1938, t. XXXVI, n° 1, pp. 165-172.

- BRAULT (P.). — Apoplexie utéro-placentaire très grave, rupture des membranes, guérison. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, mai 1936, n° 5, pp. 372-374.
- BRINDEAU et LANTUÉJOUL. — Hémorragie rétro-placentaire. Statistique de la clinique Tarnier. *Gyn. et Obst.*, oct. 1937, t. XXXVI, n° 4, pp. 326-332.
- BROUHA (M.). — Décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Encycl. Méd. Chir.*, « Obstétrique », fasc. 5071, pp. 1-8.
- BUÉ et GERNEZ (L.). — Considérations sur un cas d'apoplexie utéro-placentaire traité par hystérectomie. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, mai 1936, n° 5, pp. 379-389.
- CASALTA. — Version par manœuvres externes. Décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, janv. 1938, t. XXVII, n° 1, pp. 73-74.
- COTTE et RHENTER. — Un cas grave d'apoplexie utéro-placentaire; hystérotomie basse. Guérison. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, avril 1937, t. XXVI, n° 4, pp. 296-298.
- COUVELAIRE (A.) et COUVELAIRE (R.). — Apoplexies utéro-placentaires. Essai de pathogénie. *Gyn. et Obst.*, août 1937, t. XXXVI, n° 2, pp. 143-155.
- DELMAS (P.) et CADEROS DE KERLEAU (J.). — A propos de vingt-deux cas de décollement du placenta normalement inséré. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, janv. 1938, t. XXVII, n° 1, pp. 100-101.
- DRUMMOND (R.-T.). — Hémorragie accidentelle (apoplexie utéro-placentaire). *Méd. Journ. Austral.*, 26 nov. 1937, t. XXV, n° 22, pp. 898-903.
- ESTIENNY (E.). — Apoplexie utéro-placentaire; variations des polypeptides sanguins. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, t. XXVI, n° 6, pp. 539-541.
- EZES. — Un cas d'apoplexie utéro-placentaire. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, juin 1937, t. XXVI, n° 6, pp. 475-476.
- FLEURENT. — Apoplexie utéro-placentaire. *Strasbourg Méd.*, 25 janv. 1936, n° 1, pp. 32-35.
- GARIPUY (R.), GUILHEM et PONTONNIER. — A propos de cinq cas d'hématome rétro-placentaire. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, juin 1937, t. XXVI, n° 6, pp. 541-544.

- GERARA (E.). — Etude statistique des décollements prématurés du placenta observés sur un ensemble de 19,654 accouchements (1928-1938). Thèse de Lyon, 1938, n° 464, 61 pages.
- GERNEZ (L.) et BEDRINE. — Apoplexie utéro-placentaire et insertion basse; hémorragie de la délivrance; hystérectomie secondaire; guérison. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, février 1938, t. XXVII, n° 2, pp. 143-146.
- GIGON (C.). — L'apoplexie utéro-placentaire. *Bull. Méd. Anjou*, 15 juin 1937, t. IV, n° 36, pp. 319-320.
- GINGLINGER (A.). — Au sujet des décollements prématurés du placenta normalement inséré, observés de 1924 à 1926 à la Clinique Gynécologique. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, avril 1937, t. XXVI, n° 4, pp. 363-366.
- GONNET et BANSILLON. — L'apoplexie utéro-placentaire à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, 1925-1937. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, avril 1937, t. XXVI, n° 4, pp. 319-320.
- GORDON (C.-A.). — Traitement du décollement du placenta. Revue de 65 cas. *Amer. Journ. Surg.*, fév. 1937, n° 2, pp. 442-445.
- HEIM (K.). — Pathogénie du décollement prématuré du placenta. *Monatsch. f. Geburtsh. u. Gyn.*, déc. 1936, t. CIV, f. 1/2, pp. 1-23.
- Sur la clinique et le traitement de l'apoplexie utér - placentaire. *Zent. f. Gynak.*, 1^{er} mai 1937, t. LXI, n° 18, pp. 1041-1050.
- IRVING (F.-C.). — Le traitement conservateur du décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Amer. Journ. Obst.*, nov. 1937, t. XXXIV, n° 5, pp. 881-889.
- JAHIER. — Un cas grave d'hémorragie rétroplacentaire (cliniquement apoplexie); traitement anti-choc; guérison. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, oct. 1938, t. XXXVII, n° 8, pp. 616-618.
- A propos de deux cas d'apoplexie utéro-placentaire; essai de traitement anti-anaphylactique. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, juin 1937, t. XXVI, n° 6, pp. 476-479.

- KELLER (R.). — Valeur du traitement obstétrical appliqué à l'hémorragie rétro-placentaire. *Gynéc. et Obst.*, oct. 1937, t. XXXVI, n° 4, pp. 333-334.
- LAFFONT et SCHEBAT. — Apoplexie utéro-placentaire chez une IV pare enceinte de 5 mois; hystérectomie; mort. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, juin 1935, n° 6, pp. 470-471.
- MAC COMB (J.-P.). — Apoplexie utéro-placentaire. *Amer. Journ. Obst.*, févr. 1939, t. XXXVII, n° 2, pp. 336-337.
- MAHON (R.). — Les limites de la conservation dans l'apoplexie utéro-placentaire. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, 1935, t. XXIV, n° 9, pp. 567-572.
- MATTHEWS (H.-B.). — Hémorragie au cours de la grossesse avec référence spéciale à celle au cours du dernier trimestre. *Journ. Med. Soc. New-Jersey*, janv. 1939, t. XXXVI, pp. 28-33.
- MONDOR (H.). — Infarctus de l'utérus. *Mém. Acad. Chir.*, 7 juillet 1937, t. LXIII, n° 24, pp. 937-947.
- MONTPELLIER (I.) et JAHIER. — A propos de l'apoplexie utéro-placentaire (mécanisme pathogénique). *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, mars 1938, t. XXVII, n° 3, pp. 217-221. — *Algérie Médic.*, août 1938, t. XLII, n° 128, pp. 482-485.
- MOREL. — Trois cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, avril 1937, t. XXVI, n° 4, pp. 320-1.
- NORMANDIE (R.-L.). — Décollement prématuré dans la clientèle privée. *Amer. Journ. Obst.*, fév. 1936, n° 2, pp. 325-333.
- PALLIEZ et GERNEZ (L.). — Hémorragie grave, liée à un décollement prématuré du placenta au sixième mois de la grossesse. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, janv. 1937, n° 1, pp. 75-76.
- PIGEAUD (H.) et THIERS (H.). — Hémorragies ovulaires et péri-ovulaires provoquées par injection à la lapine gravide de sérums humains pathologiques. *Gynéc. et Obst.*, oct. 1937, t. XXXVI, n° 4, pp. 324-326.

- PLASSE (G.). — Observation d'une apoplexie utéro-placentaire. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, janv. 1938, t. XXVII, n° 1, pp. 76-77.
- PORTES (L.). — A propos de l'apoplexie utéro-placentaire. *Gynéc. et Obst.*, mai 1935, t. XXXI, n° 5, pp. 665-696.
- POUCHARD (P.-L.). — Etude expérimentale des apoplexies utéro-placentaires. Thèse Bordeaux, 1938, n° 62, 48 pages.
- RHENTER (J.). — A propos de 20 cas de décollements du placenta normalement inséré. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, avril 1937, t. XXVI, n° 4, pp. 316-319.
- RHENTER et NOTTER. — Un cas mortel d'apoplexie utéro-placentaire traité par la méthode d'expectation. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, mars 1939, n° 3, pp. 207-209.
- RIVIÈRE (M.). — Syndrome d'hémorragie rétro-placentaire d'allure bénigne, traitement obstétrical, mort. *Gyn. et Obst.*, 1935, t. XXXI, pp. 697-711.
- RIVIÈRE (M.) et LIARD. — Syndrome d'apoplexie utéro-placentaire traité par la méthode de Salomons; guérison. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, déc. 1938, t. XXVII, n° 10, pp. 757-759.
- RIVIÈRE (M.) et POUCHARD (P.). — Contribution à l'étude des apoplexies utéro-placentaires. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, 1937, n° 4, pp. 270-272.
- Contribution à l'étude expérimentale des apoplexies utéro-placentaires. *Gyn. et Obst.*, mai 1939, t. XXXIX, n° 5, pp. 364-378.
- RUDOLPH (L.). — Décollement prématuré du placenta. *Amer. Journ. of Obst.*, sept. 1936, t. XXXII, n° 3, pp. 479-485.
- SAPPEY (P.), MONIZ DE ARAGAO (J.-M.) et SNOECK (M.). — Traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. et Obst.*, oct. 1937, t. XXXVI, n° 4, pp. 350-354.
- SAPPEY (P.) et MARCOULIDES (J.). — L'épreuve de la suture de l'utérus au cours de la césarienne pratiquée pour apoplexie utéro-placentaire. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, juillet 1937, t. XXVI, n° 7, pp. 558-563.

- SCHEBAT (L.). — Apoplexie utéro-placentaire à sept mois de grossesse césarienne haute; conservation de l'utérus; thérapeutique anti-choc. Guérison. *Bull. Soc. d'Obst. et Gyn.*, oct. 1937, n° 8, pp. 641-642.
- SEJOURNET (P.). — Apoplexie utéro-placentaire et annexielle avec hémorragie massive rétro-placentaire; hystérectomie abdominale; guérison. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, fév. 1939, t. XXVIII, n° 2, pp. 48-57.
- SICILIANO (G.). — Séparation prématurée du placenta normalement inséré à la Clinique Obstétricale et Gynécologique de Rome. *Atti Soc. ital. di Ostet. e Ginec.*, mars-avril 1939, pp. 108-117.
- SILVA (Ç.). — Crépitation du sang, nouveau symptôme de décollement du placenta normalement inséré. *Atti Soc. ital. di Ostet. e Ginec.*, janv.-fév. 1939, pp. 45-48.
- SOLAL (R.). — Discussion sur le traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, juin 1937, t. XXVI, n° 6, pp. 437-441.
- SUREAU et LACORRE (J.). — Sur un symptôme rare d'apoplexie utérine; la crépitation sanguine. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, mai 1938, t. VII, n° 1, pp. 354-356.
- TASSOVATZ (S.) et MILOCHEVITCH (B.). — Apoplexie utéro-placentaire ; épreuve de l'hypophysine. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, nov. 1936, n° 9, pp. 775-776.
- VAYSSIÈRE et CASALTA. — Apoplexie utéro-placentaire ; hystérectomie. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, fév. 1937, n° 2, pp. 180-183.
- VERDEUIL et CASALTA. — Décollement prématuré du placenta normalement inséré au cours d'une albuminurie sans hypertension. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, nov. 1936, n° 9, pp. 750-751.
- VICHARD (G.). — Décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, juin 1938, t. XXVII, n° 6, pp. 481-488.
- VIGNES (H.) et PITHON (A.). — Périodicité des métrorragies gravidiques. *Gyn. et Obst.*, janv. 1936, n° 1, pp. 29-38.

VORON, PIGEAUD et BURTHIAULT. — Hémorragies diffuses dans les différents organes d'un enfant dont la mère a présenté un décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynec.*, mars 1937, n° 3, p. 228.

— Sur 15 observations de décollement prématuré du placenta au cours de la grossesse. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynec.*, avril 1937, t. XXXVI, n° 2, pp. 156-208.

VORON, ROCHET (E.) et FLATTOT. — Apoplexie utéro-placentaire consécutive à une intoxication au sublimé. Hystérectomie. Mort de la malade par néphrite mercurielle. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynec.*, mars 1939, t. XXVIII, n° 3, pp. 209-211.

WALLACE (J.-T.). — Hémorragie utérine au dernier trimestre de la grossesse; signification diagnostique et traitement. *Brooklyn Hosp. Journ.*, avril 1939, t. I, pp. 115-122.

WEYMBERSCH (A.) et SNOECK (J.). — Traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. *Gynec. et Obst.*, août 1937, t. XXXVI, n° 2, pp. 156-208.

WOLK (W.). — Traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. *Zeitsch. f. Geburtsh.*, 11 nov. 1938, t. CVDII, f. 1, pp. 162-176.

Imprimerie de la Librairie

E. LE FRANÇOIS

PARIS

